FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1947

THESE

N° 155

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Michel CARMIGNAC

Né le 17 Janvier 1921, à Laon (Aisne).

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19..

INTERET PRATIQUE DE LA MESURE DE LA VITESSE DE CIRCULATION AU COURS DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Président : MOREAU, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1947

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1947 **THESE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Michel CARMIGNAC

Né le 17 janvier 1921, à Laon (Aisne).

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19..

INTERET PRATIQUE DE LA MESURE DE LA VITESSE DE CIRCULATION AU COURS DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Président : MOREAU, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1947

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Roussy, Baudouin.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN ..... BINET

ASSESSEUR ..... VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	N...
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	N...
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BENARD (H.). CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL. LEVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON(L.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	N...
Médecine légale	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.

	MM.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Physique médicale	RICHET (Charles).
Problèmes alimentaires (*chaire à titre personnel*)	LELONG.
Puériculture	DESGREZ (H.).
Radiologie médicale	DECHAUME.
Stomatologie	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (G.).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*), HALPHEN (*O. R. L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*), OLIVIER (*Anatomie*), PIEDELIEVRE (*Médecine légale*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER.
	DELMAS.
Anatomie pathologique	DELARUE.
	Mlle GAUTHIER.
	VILLARS.
Bactériologie.	BONNET.
Chimie médicale	FASQUELLE.
	ETTORI.
	N...
Chirurgie générale	AMELINE.
	FEVRE.
	FUNCK-BRENTANO.
	MENEGAUX.
	PATEL.
	SICARD.
	MERLE D'AUBIGNE.
	ROUX.
	PADOVANI.
	LEGER.
	HUGUIER.
	RUDLER.
Histologie	BULLIARD.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER.
	DEPARIS.
Maladies mentales	BARUK.
	DE SEZE.
Médecine générale	BARIETY.
	BOULIN.
	BROUET.
	CACHERA.
	COSTE.
	KOURILSKY.
	MAURIC.
Médecine générale	DECOURT.
	LAMY.
	HAMBURGER.
	DREYFUS (G.).
	FAUVERT.
	GARCIN.
	DE GENNES.
	HAGUENAU.
	LENEGRE.
	MARCHAL.
	MOLLARET.
	MOUQUIN.
	SOULIE.
Médecine légale	DESOILLE.
Obstétrique	DIGONNET.
	LACOMME.
	SUREAU.
	VARANGOT.
Ophtalmologie	RENARD.
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT (L.).
Parasitologie coloniale	N...
Pathologie expérimentale.	LEMAIRE.
Pharmacologie	CHEYMOL.
	N...
Physiologie	BARGETON.
	PARROT.
Physique médicale	N...
Thérapeutique	TURPIN.
Urologie	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*). LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	GATELLIER. DE GAUDART D'ALLAINES.
Clinique obstétricale	ECALLE.
Clinique O.R.L.	HALPHEN.

	M.
Clinique médicale	CHEVALLIER

V. — CHARGES DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef ..	Dr A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, *l'Ecole a arrêté que les opinons émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MA MERE ET A MON PERE

En hommage à l'immense dévouement et à la tendre sollicitude qu'ils n'ont jamais cessé de me prodiguer.

Qu'ils trouvent ici l'assurance de ma profonde tendresse.

A MES PARENTS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOREAU

Professeur de Pathologie Médicale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommages respectueux.

A MES MAITRES

DES HOPITAUX DE MONTPELLIER

Au Docteur LOUVET

Médecin-Chef de l'Hôpital de Saint-Cloud

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

Témoignage de ma gratitude.

Hommage de ma reconnaissance.

A MES VIEUX CAMARADES DE TRAVAIL
DES HOPITAUX DE MONTPELLIER, DE PARIS
ET DE L'INTERNAT DE L'HOPITAL
DE SAINT-CLOUD

INTRODUCTION — HISTORIQUE

Les premières recherches sur la vitesse de circulation du sang dans le système vasculaire : artères, veines, capillaires furent entreprises par les physiologistes. En effet en 1829, HERING, le premier parmi les physiologistes, evalua cette vitesse pour un circuit de longueur donnée.

Le procédé qu'il employa est simple : dans un tronçon de veine jugulaire d'un chien, compris entre deux pinces hémostatiques, il injectait une solution de prussiate de potasse. Par la veine jugulaire du côté opposé il recueillait une série d'échantillons de sang, de seconde en seconde. Lorsque dans un de ces échantillons la coloration bleue par adjonction de perchlorure de fer apparait, c'est que le sang a parcouru le cycle circulatoire complet. Il déterminait aussi le temps que met le produit pour parvenir à la veine jugulaire opposée. En effet, le prussiate de potasse conduit par le courant sanguin part de la veine jugulaire, arrive au cœur droit, passe dans le circuit pulmonaire, revient au cœur gauche d'où il est propulsé dans la grande circulation et après passage dans les capillaires de la grande circulation il revient au cœur par les veines. Le circuit accompli a donc été complet. Plus la vitesse de circulation du sang est grande, plus le temps est court, et inversement.

Après HERING, d'autres physiologistes (VIERODT, STEWART, NOLF) complétèrent ces travaux, mais près d'un siècle s'écoula avant que ces expériences ne trou-

vent leur application en clinique. Il faut en effet attendre 1922 pour que, après quelques essais de BORNSTEIN, à l'étranger KOCH, BLUMGART, WEISS, HIRSCHSOHN, KAHLER, et en France LIAN, Mme BAMES, FACQUET, reprenant ces travaux, et employant de nombreuses méthodes étudient la vitesse de circulation chez l'homme à l'état normal d'abord, puis à l'état pathologique.

TECHNIQUES UTILISEES EN CLINIQUE

Les techniques employées en clinique sont généralement basées sur le même principe que les techniques physiologiques : introduire dans le système veineux, un produit non toxique dont on mesure le temps qu'il met pour apparaitre ou manifester sa présence à un endroit plus ou moins éloigné du pont d'injection.

Ces techniques sont nombreuses. Cependant, il apparait que, si toutes ont un intérêt certain, seules quelques-unes sont à retenir si l'on se place du point de vue de la pratique courante. Et c'est pour mémoire que nous citerons certaines méthodes, telle celle de BLUMGART et YENS consistant après avoir injecté une substance radio-active, à déceller le passage de cette substance dans les vaisseaux. C'est là certes une méthode objective, précise, mais qui ne peut être pratiquée que dans un laboratoire, de plus, on injecte dans l'organisme une substance radio-active dont on ignore le devenir.

Une classification peut être établie suivant la méthode utilisée :

a) Méthodes rapides.
b) Méthodes colorimétriques.
c) Méthodes utilisant une réaction neuro-végétative.

Technique générale.

Le matériel nécessaire est simple : un chronomètre à secondes. Une seringue de 10 ou 20 centimètres cubes.

Il y a en effet intérêt à prendre une seringue de grande capacité, l'injection étant alors plus rapide; dans le même but, on prendra une aiguille de gros calibre. Il convient que l'injection intraveineuse soit pratiquée rapidement et régulièrement pour éviter que la substance injectée ne se dilue dans le sang.

Préparation du malade : L'examen se pratique de préférence le matin, après le repos de la nuit, à jeun, dans le décubitus dorsal, le point d'injection (ordinairement les veines du pli du coude) au même niveau que les cavités cardiaques. Lorsqu'on utilise les méthodes sapides, le sujet est prévenu exactement des sensations qu'il doit éprouver et on lui demande de les signaler soit par un geste conventionnel fixé à l'avance, soit par un cri, dès leur perception. Il est également bon avant l'épreuve de demander au sujet de se rincer la bouche et d'enlever, bonbons, chique, etc... qui pourraient fausser les résultats, en modifiant la sensation perçue. Le chronomètre est déclenché au moment ou commence l'injection. Il est arrêté lorsque le malade perçoit la sensation (méthodes sapides) ou lorsqu'apparait la réaction neurovégétative.

a) Méthodes sapides.

Méthode à l'Histamine.

On injecte à raison de un centième de centimètre cube par kilogramme corporel d'une solution au dix-millième de chlorhydrate d'histamine. Le sujet perçoit une saveur acide et métallique qui est rapidement suivie d'une rougeur de la face.

Certains auteurs se basent sur l'apparition de la saveur acide, d'autres sur l'apparition de la rougeur de la face. Lorsque cette dernière manifestation est nette elle présente l'avantage de ne pas faire intervenir une sensation qui est toujours un phénomène sub-

jectif et par la même moins précis. Mais la rougeur de la face n'est pas toujours nette.

De plus, on reproche à cette méthode de causer des malaises, des céphalées, des accidents dyspnéiques qui ne sont pas toujours bien supportés par les malades.

Méthodes à l'éther.

On injecte trente à quarante centigrammes d'éther dissous dans trois centimètres cubes de sérum physiologique. Le sujet perçoit le goût d'éther, immédiatement perçu lorsque le sujet fait une inspiration.

Cette méthode présente un inconvénient majeur, celui de n'explorer qu'une faible portion du circuit vasculaire, celle comprise entre le pli du coude et les alvéoles pulmonaires.

Méthode au déhydrocholate de Soude.

Trois centimètres cubes d'une solution de ce produit à une concentration de vingt pour cent, sont injectés. Le sujet perçoit une sensation gustative d'amertume, subite, très nette, mais passagère.

Méthode au Saccharinate de Soude.

On injecte trois centimètres cubes d'une solution à cinquante pour cent de saccharinate de soude (saccharine du commerce) dans de l'eau distillée.

La sensation perçue est sucrée, intense et également passagère.

Pouvant entrer dans le même groupe que les méthodes sapides, puisqu'il s'agit de méthodes se basant sur une sensation perçue par le sujet, il faut citer également les épreuves au Chlorure de Calcium, ou au galactogluconate de calcium qui donnent une sensation de chaleur au niveau de la cavité buccale et du cou.

L'inconvénient de ces dernières méthodes réside

dans la sclérose rapide des veines par le chlorure de calcium injecté à des concentrations élevées (cinquante pour cent) et dans les accidents nécrotiques qui se produisent lorsque un peu du produit est injecté en dehors de la veine.

Lorsqu'on emploie les méthodes sapides il est intéressant d'employer toujours les mêmes concentrations, les solutions à faible concentration pouvant ne pas donner de sensation gustative ou thermique.

b) Méthodes colorimétriques.

La technique est identique dans son principe à celle qui fut employée en physiologie. Il suffisait de trouver un produit colorant de toxicité nulle, n'amenant dans l'organisme humain aucune perturbation et facile à mettre en évidence. Diverses substances furent utilisées : produits iodés, violet de méthyle, phénolsulfonephtaléine, rouge congo puis enfin la fluorescéine.

On injecte, toujours par voie intraveineuse deux centimètres cubes d'une solution à cinq pour cent de fluorescéine sodique dans du sérum physiologique. On ponctionne la veine homologue de l'autre côté et on recueille le sang dans de petits tubes à hémolyse contenant deux centimètres cubes d'une solution anticoagulante.

Les prélèvements sont faits pendant cinq secondes, au bout de quinze, vingt, trente, quarante, cinquante, soixante, quatre vingts, cent, cent vingt, cent cinquante secondes après l'injection.

On agite alors les tubes, ou mieux on les centrifuge et en les regardant sur un fond noir on apprécie la fluorescence due à la présence de la fluorescéine mélangée au sang.

c) Méthodes utilisant une réaction neuro-végétative.

On mesure le temps qui s'écoule entre le moment où l'on injecte certaines substances et le moment ou appa-

raît une réaction : toux réflexe, sensation de chaleur, polypnée. La méthode la plus employée consiste à pratiquer une injection intraveineuse de lobéline à raison de trois à sept centièmes de milligrammes par kilogramme corporel. Il se produit alors une toux réflexe.

Moins utilisée est la méthode qui consiste à injecter 0,30 cc. de cyanure de sodium à une concentration de deux pour cent. La réaction produite est une inspiration profonde suivie d'une polypnée importante.

RESULTATS NORMAUX

Le temps que met le produit pour apparaître, ou manifester sa présence après avoir été injecté est variable. Il est fonction de la méthode employée.

Le temps de circulation est normalement de quatre à huit secondes par la méthode à l'éther. Par la méthode à l'histamine il est de douze à dix-huit secondes, par la méthode au déhydrocholate de soude ou au saccharinate de soude il est de dix à dix-sept secondes.

Par la méthode colorimétrique à la fluorescéine est de vingt à trente secondes, et enfin par la méthode à la lobéline il est de dix à treize secondes.

Par résultats normaux, on entend les résultats obtenus chez des sujets sains ne présentant pas d'affections cardio vasculaires ou pulmonaires, dont l'âge s'échelonne entre 15 et 70 ans du sexe masculin ou féminin.

L'examen des résultats normaux obtenus appelle deux remarques :

1°) Les résultats trouvés sont différents suivant la méthode employée;

2°) Ces chiffres normaux oscillent entre deux chiffres, un minima et un maxima.

En effet :

1°) A des méthodes d'exploration différentes correspondent des résultats différents. Il y a un certain rapport entre la longueur du circuit exploré et le chiffre exprimant le temps de circulation. C'est ainsi que dans la méthode à l'éther ce temps est bref, car l'éther se volatilise au niveau des capillaires pulmonaires, c'est-à-dire après avoir parcouru, depuis le point injecté, une faible partie du système vasculaire.

Par la méthode à la saccharine le temps de circulation est plus long car l'action se passe au niveau des capillaires de la langue.

Enfin par la méthode colorimétrique à la fluorescéine le temps est le plus long car la fluorescéine est mise en évidence après avoir parcouru tout le circuit vasculaire, c'est-à-dire après être passée dans deux systèmes capillaires.

2°) Le résultat considéré comme normal, n'est pas un chiffre précis, mais oscille entre deux chiffres limites qui ont été considérés comme tels après la confrontation d'un certain nombre d'épreuves pratiquées chez des sujets normaux.

D'une manière générale, mais non constante, et en prenant pour exemple la méthode au saccharinate de soude, les valeurs minima (10 secondes) correspondant à une vitesse de circulation normale mais relativement rapide, ont été obtenues chez des sujets jeunes et les valeurs maxima (17 secondes) correspondant à une vitesse de circulation normale mais relativement lente ont été obtenues chez des sujets âgés.

Cependant chez un même sujet, la même épreuve pratiquée à plusieurs reprises ne donne pas toujours le même résultat alors que les conditions sont restées les mêmes.

CONCLUSIONS PRATIQUES

Parmi les méthodes exposées nous en retiendrons deux :

une méthode sapide : celle au saccharinate de soude;

une méthode colorimétrique : celle à la fluorescéine.

La méthode à l'éther présente l'inconvénient majeur de n'explorer qu'une trop faible portion du circuit vasculaire. En comparant ses résultats avec ceux qui sont donnés par la méthode sapide, elle permet cependant de connaître le temps mis par le sang pour aller des poumons aux capillaires de la langue après traversée du cœur droit.

Nous n'avons pas l'expérience de la méthode à la lobéline.

Du point de vue pratique quelques conclusions peuvent être tirées.

La méthode à la saccharine est une méthode :

— essentiellement pratique, très facilement réalisable au lit du malade, et ne demandant aucun matériel spécial,

— inoffensive,

— qui peut être répétée, la sensation sucrée ne persistant pas,

— qui est très bien admise par le sujet car elle n'est pas douloureuse,

— qui explore une grande portion du circuit vasculaire mais non entièrement,

— qui est subjective.

La méthode à la fluorescéine de son côté :

— est beaucoup moins pratique, elle demande pour être exécutée avec précision deux opérateurs, un matériel plus compliqué que tout praticien n'a pas à sa disposition (tubes à hémolyse, centrifugeuse). Lorsque la

fluorescéine n'est pas évidente il faut examiner en chambre noire,

— elle demande deux ponctions veineuses ce qui n'est pas toujours bien admis par le malade,

— elle est inoffensive, mais ne peut pas être répétée à de courts intervalles : la fluorescéine demandant quatre à cinq jours avant d'être complètement éliminée,

— elle explore tout le circuit vasculaire.

— elle est objective,

La subjectivité est évidemment un inconvénient de la méthode au saccharinate car elle dépend de l'aptitude et de l'état du sujet à réagir au moment précis où il perçoit la sensation sucrée.

La méthode sapide n'explore pas certes tout le circuit, mais elle est assez sensible d'une manière générale pour réagir à une cause de ralentissement circulatoire ne siégeant pas sur la portion du système vasculaire qu'elle explore directement.

Ce sont ces raisons qui nous amenèrent en pratique à utiliser beaucoup plus souvent la méthode sapide, que la méthode colorimétrique.

Etude clinique de la vitesse de circulation dans l'insuffisance cardiaque

a) Introduction

La vitesse de circulation dépend de deux facteurs principaux : la force propulsive du cœur d'une part, et la résistance périphérique à l'encombrement d'autre part.

Elle varie en raison directe de l'énergie cardiaque et en raison inverse des résistances périphériques.

Elle augmente si le cœur accroît la force de ses battements, ou bien ce facteur restant constant si l'ensemble des vaisseaux se dilatent en aval du point exploré, de manière à restreindre l'obstacle à l'écoulement. Il est d'autre part intéressant de remarquer que le ralentissement circulatoire est maximum au niveau des capillaires, alors qu'au niveau des vaisseaux de gros et de moyen calibre ce ralentissement est peu important.

On conçoit alors que la vitesse du sang circulant est extrêmement sensible à l'insuffisance cardiaque et plus particulièrement aux conséquences de celle-ci sur la circulation périphérique. L'allongement du temps de circulation est alors la conséquence du ralentissement du sang au cours de la traversée des capillaires soit de la petite circulation, soit de la petite et de la grande circulation.

L'intérêt clinique de la mesure de la vitesse de circulation est donc diagnostique : permettre de déceler une stase périphérique.

Mais il n'y a pas que cela. C'est également un élément de pronostic et un moyen d'apprécier l'amélioration obtenue sous l'action de la thérapeutique cardiotonique : toute levée totale ou partielle de l'obstacle périphérique étant un indice d'amélioration de la puissance du myocarde.

Mais avant de considérer le but et l'intérêt de la recherche de la vitesse de circulation dans l'insuffisance cardiaque, il faut remarquer que celle-ci n'est pas le seul facteur pathologique qui puisse modifier la vitesse de circulation.

Agissent également dans le sens du ralentissement : le myxœdème, le pouls lent permanent et la maladie de Vaquez,

agissent dans le sens de l'accélération la maladie de Basedow et les anémies importantes.

b) Intérêt diagnostique

En tenant compte que l'allongement du temps de circulation est la conséquence du ralentissement du sang au cours de la traversée des capillaires, quels sont les renseignements que peut nous donner l'étude de la vitesse de circulation, en vue de l'établissement d'un diagnostic précis chez un sujet présentant des signes cliniques d'insuffisance cardiaque ?

En considérant l'ensemble des observations nous sommes arrivés à cette conclusion :

1°) Il y a concordance : les signes cliniques et la vitesse de circulation donnent des renseignements concordants.

Deux possibilités se présentent :

a) La clinique permet d'affirmer la présence d'une stase périphérique au niveau, soit des poumons, soit du foie, soit du tissu cellulaire sous-cutanée, et la vitesse de circulation est effectivement ralentie.

b) La clinique ne permet pas de conclure à la présence d'une stase périphérique et la vitesse de circulation, normale, apporte un élément de certitude qui confirme l'impression clinique.

2°) Il y a discordance : la clinique et la vitesse de circulation donnent des renseignements contradictoires :

Deux possibilités se présentent encore :

a) La clinique ne permet pas de conclure à la présence d'une stade périphérique, mais la vitesse de circulation ralentie, indique l'existence d'une stase inapparente, cachée. L'on en déduit l'intérêt thérapeutique qui en découle.

b) L'examen clinique révèle l'existence de signes interprétés comme l'expression d'une stase périphérique mais la vitesse de circulation étant normale le diagnostic d'insuffisance cardiaque doit être écarté.

Ce sont ces différentes éventualités que nous allons examiner en les illustrant de quelques observations typiques.

1°) Concordance des renseignements fournis par l'examen clinique et la recherche de la vitesse de circulation.

Il n'y a pas d'encombrement périphérique, la vitesse de circulation est normale.

Nous venons de voir que le champ d'exploration de cette méthode était la circulation périphérique au niveau soit des capillaires pulmonaires soit des capillaires de la grande circulation.

Or quel qu'en soit son siège, quelle qu'en soit sa cause, le plus souvent, la défaillance cardiaque commence par retentir sur le cœur lui-même avant de retentir sur la circulation périphérique.

Ainsi au cours d'une insuffisance ventriculaire gauche, par exemple, l'encombrement commence à se manifester au niveau des cavités gauches, leur distension amenant l'insuffisance mitrale fonctionnelle et c'est dans une deuxième étape qu'apparaîtront les conséquences périphériques de la défaillance cardiaque. On comprend alors qu'au premier stade, malgré l'apparition d'une symptomatologie clinique précise et évidente de défaillance ventriculaire gauche la vitesse de circulation reste normale : dyspnée d'effort, dyspnée de décubitus, bruit de galop gauche, pouls alternant, insuffisance mitrale fonctionnelle, arythmie s'accompagnent d'une vitesse de circulation tant que la puissance contractile du myocarde, suffisante, empêche la stase périphérique d'apparaître.

Ainsi en présence d'une telle symptomatologie, une vitesse de circulation normale ne doit pas être interprétée comme une erreur, comme un défaut de la méthode. La seule conclusion que l'on puisse en tirer c'est que l'insuffisance ventriculaire gauche ne s'accompagne pas encore d'encombrement vasculaire.

OBSERVATION N° 1

Malade de 59 ans, hypertendu depuis 12 ans. Il y a deux ans, apparition de dyspnée survenant à l'occasion d'un effort (montée d'un escalier). Depuis quelques mois, à la suite d'une congestion pulmonaire, l'intensité et la fréquence des accidents dyspnéiques augmentent. Apparition pendant la nuit de crises dyspnéiques paroxystiques.

Examen : cœur ; pointe abaissée, battant dans le sixième espace intercostal gauche. L'auscultation de la région apexienne révèle un souffle systolique à propagation axillaire, et au foyer aortique on note un deuxième bruit dur.

Pouls 110, pouls alternant.

Tension artérielle 28-16. Vitesse de circulation : 14 secondes (saccharinate).

Foie : dimensions normales, pas de sensibilité hépatique.

Poumons : pas de signes cliniques de stase.

Pas d'œdèmes.

Urines : 1.300 cc. par 24 heures.

Radiographie :

Poumons : image pulmonaire normale.

Cœur : dilatation du ventricule gauche.

Après traitement toni-cardiaque : amélioration des signes fonctionnels, disparition du souffle d'insuffisance mitrale. Vitesse de circulation : 15 secondes (saccharinate).

OBSERVATION N° 2

Malade atteint d'une néphrite azotémique hypertensive. Dyspnée d'effort.

Cœur : bruit de galop.

Poumons : pas de signes cliniques de stase.

Foie : dimensions normales.

Pas d'œdèmes.

Urines : 1.050 cc. par 24 heures. Urée : 1,10 g.

Tension artérielle : 25-14. Vitesse de circulation : 13 secondes (saccharinate).

Evolution défavorable : apparition de crises dyspnéiques nocturnes, cœur tachyarythmique. Souffle systolique de la pointe.

Urée : 1,75 g. Vitesse de circulation : 14 secondes.

A la période terminale apparaissent des œdèmes des membres inférieurs, un encombrement pulmonaire progressif. Urée : 2,50 g.

Vitesse de circulation : 28 secondes (saccharinate).

Ce que nous avons pu observer dans de nombreux cas d'insuffisance ventriculaire gauche, nous l'avons également observé dans un cas d'insuffisance cardiaque localisée aux oreillettes.

Dans le cas observé, alors qu'il n'y avait pas de retentissement périphérique, la vitesse de circulation s'est montrée normale.

OBSERVATION N° 3

Il s'agit d'une malade de 30 ans atteinte de rétrécissement mitral et présentant depuis deux ans des crises de tachycardie, ressemblant à des crises de tachycardie paroxystique (début et fin brusques). Mais depuis trois mois ces caractères s'estompent et les crises tendent à devenir permanentes.

Au point de vue fonctionnel, la malade se plaint de douleurs précordiales et d'un peu de dyspnée d'effort.

Examen : cœur tachyarythmique : pouls à 130, dédoublement du second bruit.

Tension artérielle : 12-6. Vitesse de circulation : 15 secondes (saccharinate).

Foie et poumons : normaux, pas d'œdèmes.

Urines : 1.250 cc. par 24 heures.

L'examen électrocardiographique permet de préciser le diagnostic (tachysystolie auriculaire).

Ce qui s'observe dans les insuffisances localisées au ventricule gauche s'observe également dans les insuffisances ventriculaires droites, que l'on voit au cours des affections du cœur droit (affections congénitales) ou au cours des affections retentissant sur la petite circulation (affections pleuro-pulmonaires chroniques). Dans ces formes pures avant que l'évolution ne se fasse vers l'insuffisance cardiaque totale, avec œdèmes et stases viscérales, la vitesse de circulation est normale.

OBSERVATION N° 4

Sujet de 55 ans. Tuberculose pulmonaire non évolutive depuis 12 ans. Signes d'emphysème.

Dyspnée continue. Cyanose légère du visage.

Cœur tachycardique : 118. Bruit de galop. Clangor du deuxième bruit pulmonaire.

Pas de signes cliniques de stase périphérique.

Tension artérielle : 12-8.

Vitesse de circulation : 17 secondes.

Radioscopie : cœur, augmentation transversale de l'ombre cardiaque. Aspect du cœur en sabot;

Poumons : côtes horizontales, accentuation de la trame pulmonaire surtout du côté droit. Attraction du médiastin et de la trachée vers l'hémithorax droit.

Conclusion : au cours d'une insuffisance cardiaque ne s'accompagnant pas d'encombrement périphérique, la vitesse de circulation est normale.

Il y a encombrement périphérique, la vitesse de circulation est ralentie.

Si le degré de l'insuffisance cardiaque s'accroît ou si celle-ci est d'emblée grave, le fléchissement localisé d'une cavité ne tarde pas à se répercuter sur l'ensemble de l'organisme, et l'on voit l'engorgement d'une cavité gagner de proche en proche et intéresser progressivement tous les viscères. La faiblesse de propulsion cardiaque amène un ralentissement du courant sanguin non seulement dans les gros vaisseaux mais aussi dans les capillaires. Le temps de circulation normal alors qu'il n'y avait pas de retentissement périphérique, s'allonge lorsque apparaît l'hyposystolie ou l'asystolie.

Dans l'observation n° 2 rapportée plus haut, au cours de l'évolution défavorable d'une néphrite azotémique hypertensive, en même temps qu'apparaissent les œdèmes et l'encombrement périphérique, la vitesse de circulation passe de 13 à 28 secondes.

Dans douze observations d'insuffisance ventriculaire gauche, au stade d'hyposystolie ou d'asystolie la vitesse de circulation ralentie s'échelonnait entre 22 et 36 secondes.

OBSERVATION N° 5

Sujet de 45 ans, éthylique (marchand de vin) se plaignant de dyspnée d'effort d'abord légère, puis augmentant d'intensité, accompagnée d'angoisse, de douleurs précordiales nécessitant un repos complet.

Cœur tachyarythmique.

Tension artérielle : 15-12.

Vitesse de circulation, trois épreuves successives : 13, 17, 13 secondes, (saccharinate).

Poumons et foie normaux. Pas d'œdèmes. Urines : 900 cc.

Traitement : tonicardiaque. Vitamine B.

Amélioration fonctionnelle.

A la sortie de l'hôpital : vitesse de circulation : 17 secondes.

Le malade revient trois mois après : dyspnée continue. Cœur tachyarythmique, galop présystolique puis apparition d'un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle et d'un pouls alternant. Vitesse de circulation : 17 secondes, pas de signes de stase périphérique.

Apparition d'un œdème important des membres inférieurs remontant jusqu'à la partie inférieure de l'abdomen, œdème des bourses. Foie légèrement augmenté de volume.

Poumons : congestion passive des bases plus marquée à droite.

Urines : 300 cc. par 24 heures.

Vitesse de circulation : 26 secondes.

Au cours du traitement les œdèmes diminuent, la congestion passive des poumons disparaît, les urines redeviennent plus abondantes : 900 cc.

Vitesse de circulation : 20 secondes.

Puis aggravation progressive, le malade meurt en pleine asystolie : vitesse de circulation : 30 secondes.

S'il est une forme de l'insuffisance ventriculaire gauche qui doit *à priori* s'accompagner de modification de la vitesse de circulation, c'est bien la crise d'œdème aiguë du poumon.

Quel qu'en soit le mécanisme, il est incontestable qu'au moment où se produit la crise, il existe une rupture d'équilibre entre l'énergie du ventricule gauche et celle du ventricule droit dont l'une des conséquences est de noyer le poumon.

Le caractère paroxystique de cet épisode explique également que bien qu'évoluant — dans une grande proportion — chez des sujets en état d'insuffisance ventriculaire gauche, la mesure de la vitesse de circulation montre dans les jours qui précèdent la crise, un chiffre tout à fait normal.

De même lorsque l'évolution a été favorable, lorsque l'accident n'est plus qu'un souvenir, voit-on la vitesse de circulation revenir progressivement à la normale.

Mais si en revanche, après la guérison apparente de l'accès paroxystique, le malade entre en asystolie avec insuffisance mitrale fonctionnelle, une pression artérielle basse, de l'œdème subaigu des poumons, la vitesse de circulation reste ralentie pour se ralentir progressivement jusqu'au dénouement final, si celui-ci survient.

Dans deux cas d'œdème aigu du poumon, observés et au cours desquels nous avons pratiqué avant de mettre en action la thérapeutique d'urgence, la mesure de la vitesse de circulation, nous avons trouvé un temps de circulation plus long (vingt-quatre secondes dans un cas, vingt-deux secondes dans le deuxième cas).

OBSERVATION N° 6

Sujet de 55 ans, se plaint de dyspnée d'effort et de douleurs précordiales accompagnées d'angoisse.

Examen : cœur pointe abaissée et battant au niveau du sixième espace intercostal. Bruit de galop.

Deuxième bruit aortique claqué et dur.

Tension artérielle : 23-15. Pouls : 95.

Vitesse de circulation : 15 secondes (saccharinate).

Foie : dimensions normales. Poumons : pas de signes de stase périphérique. Pas d'œdèmes.

Radioscopie : dilatation du ventricule gauche.

Douze jours après cet examen le malade fait une crise d'œdème aigu du poumon : vitesse de circulation avant la saignée : 22 secondes.

Trois jours après la crise : vitesse de circulation : 21 secondes.

Le quinzième jour après la crise : vitesse de circulation : 16 secondes.

OBSERVATION N° 7

Cette observation concerne un sujet de 57 ans ayant fait deux crises d'œdème aigu du poumon et examiné deux mois après la

dernière crise. La vitesse de circulation mesurée à trois reprises s'est montrée tout à fait normale : 15, 15, 13 secondes. Le sujet était un hypertendu (19-12) artérioscléreux.

OBSERVATION N° 8

Malade de 64 ans se plaignant de douleurs précordiales accompagnées d'angoisse survenant à l'occasion d'un effort.

Examen avant la crise d'œdème aigu : cœur régulier. Souffle systolique au niveau du foyer aortique.

Tension artérielle : 23-13. Pouls tendu.

Vitesse de circulation : 14 secondes.

Traitement d'urgence : saignée 500 cc., morphine, ouabaïne.

Crise d'œdème aigu du poumon. Pouls rapide irrégulier.

Tension artérielle 17-12. Vitesse de circulation : 24 secondes.

Amélioration passagère, la dyspnée se calme, dans les jours qui suivent, apparition d'un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, dyspnée persiste, l'examen des poumons révèle des deux côtés de très nombreux râles humides.

Vitesse de circulation : 27 secondes. La tension artérielle reste effondrée : 17-12.

Dénouement mortel quatorze jours après la crise.

Dans l'insuffisance ventriculaire droite lorsque celle-ci s'accompagne d'encombrement périphérique les constatations sont du même ordre.

Mais il existe deux cas d'espèce suivant que l'insuffisance ventriculaire droite est la conséquence d'une affection du cœur gauche ou du cœur droit.

La forme la plus fréquente est celle qui est due à un retentissement des affections du cœur gauche sur les cavités droites. Au cours des cardiopathies valvulaires du cœur gauche la stase, d'abord limitée au cœur gauche, va gagner la circulation pulmonaire, puis atteindre les cavités droites, puis le processus s'étendant apparaît l'insuffisance cardiaque totale accompa-

gnée d'un développement plus ou moins accentué des signes de congestion viscérale passive.

On conçoit très bien dans ces conditions que la vitesse de circulation du sang soit elle aussi troublée et se traduise par une diminution très nette.

Dans les neuf observations que nous avons relevées et où l'insuffisance cardiaque était cliniquement très évidente, la vitesse de circulation était ralentie : 83 secondes dans un cas.

OBSERVATION N° 9

Sujet de 47 ans atteint d'une maladie mitrale. Se plaint de dyspnée permanente et de palpitations. Troubles dyspeptiques. Cyanose du visage.

Examen cardiaque : arythmie, cœur sourd. Souffles présystolique et sytolique de la région apexienne.

Œdèmes discrets des membres inférieurs localisés aux chevilles.

Foie : augmentation des dimensions hépatiques. Le foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal. Sensible à la palpation.

Poumons : râles sous-crépitants disséminés au niveau des 2/3 inférieurs des deux champs pulmonaires. Zone étroite de submatité au niveau de la base droite.

Urines : 700 cc. par 24 heures.

Tension artérielle : 14-10. Vitesse de circulation : 42 secondes.

Radioscopie :

— Poumons : à droite, signes d'épanchement pleural de faible importance.

Cœur : dilatation de toutes les cavités cardiaques.

Traitement toni-cardiaque : diminution de l'hépatomégalie, disparition des œdèmes des membres inférieurs.

Persistance des râles sous-crépitants.

Urines : 900 cc.

Vitesse de circulation à la fin du traitement : 26 secondes.

L'amélioration persiste pendant quelques jours.

Apparition d'un épanchement pleural droit abondant s'accompagnant d'une dyspnée importante.

Vitesse de circulation avant évacuation de l'épanchement pleural : 38 secondes.

Après évacuation de 1.100 cc. de liquide : 26 secondes.

Après des alternatives de mieux et d'aggravation (ponctions répétées de l'épanchement pleural se reformant plus ou moins rapidement) l'insuffisance cardiaque se stabilise.

Foie non hypertrophique, non douloureux.

Pas d'œdèmes.

Signes de stase diffuse au niveau des poumons sans épanchement pleural (contrôle radioscopique).

Urines : 900 cc. par 24 heures.

Vitesse de circulation : 20 secondes.

Si cette forme d'insuffisance est plus fréquente particulièrement au cours des affections mitrales décompensées, il n'en existe pas moins des insuffisances droites au cours des affections du cœur droit et au cours des affections retentissant sur la petite circulation.

Au cours de ces insuffisances ventriculaires droites généralement appelées : autonomes, la vitesse de circulation subit des modifications importantes et intéressantes.

N'ayant pas eu l'occasion d'observer de telles formes à la période de décompensation nous rappellerons les conclusions auxquelles sont arrivés LIAN et FACQUET au cours de leurs intéressants travaux sur la vitesse de circulation et plus particulièrement dans l'insuffisance ventriculaire droite autonome.

Chez les malades correspondant à un premier stade d'insuffisance ventriculaire droite autonome, la vitesse de circulation reste normale (voir observation n° 4). Chez ces maladies il n'existait aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

A un deuxième stade avec apparition de signes d'une légère stase périphérique, ces auteurs ont observés une dissociation des chiffres exprimant la vitesse de circulation suivant la méthode employée : chiffres normaux avec la méthode sapide et chiffres indiquant un ralentissement de la vitesse de circulation pour la fluorescéine.

Ces résultats traduisent un ralentissement circulatoire en amont alors qu'il n'y a pas de ralentissement en aval, c'est-à-dire au niveau des capillaires pulmonaires.

A un troisième stade lorsque le ralentissement se fait sentir en aval et en amont, la vitesse de circulation est franchement ralentie pour les deux méthodes sapide et colorimétrique.

La dissociation observée au stade deuxième est caractéristique de l'insuffisance ventriculaire droite autonome. Au cours des insuffisances ventriculaires droites secondaires à une cardiopathie gauche (observation n° 7) nous ne l'avons pas observée, le processus d'encombrement de la circulation périphérique étant différent.

2°) Les renseignement fournis par l'examen clinique et la recherche de la vitesse de circulation ne concordent pas.

Dans les pages qu précèdent nous avons envisagé quelques exemples d'insuffisance cardiaque, droite ou gauche, partielle ou totale, au cours desquels examen clinique et vitesse de circulation apportaient des renseignements concordants.

Dans tous ces exemples la recherche de la vitesse de circulation était une confirmation de l'examen clinique, mais ce dernier, à lui seul, était suffisant pour amener un diagnostic de certitude, en l'occurrence affirmer ou nier la stase périphérique au cours de l'insuffisance cardiaque.

En somme, si tout l'intérêt de la recherche de la vitesse de circulation devait se limiter à ce point, il serait de peu d'importance.

Mais il est autre. C'est qu'en effet il n'en est pas toujours ainsi. Ayant pratiqué systématiquement la recherche de la vitesse de circulation au cours d'états ressemblant peu ou prou à des stases périphériques survenant au cours de la période de décompensation, il est apparu que les conclusions de l'examen clinique étaient parfois en désaccord avec le chiffre exprimant la mesure de la vitesse de circulation : des signes de stase périphérique paraissant clinique évidents, mais la vitesse de circulation étant tout à fait normale; ou, à l'opposé, les signes de stase périphérique ne sont pas reconnus cliniquement, mais la vitesse de circulation est ralentie.

Y a-t-il contradiction entre la clinique et l'exploration ?

a) Vitesse de circulation ralentie. Pas de signes cliniques d'encombrement périphérique.

Les malades qui entrent dans cette catégorie sont des sujets atteints de lésions valvulaires, ce sont des

fibreux pulmonaires, des asthmatiques, des emphysémateux, des gibeux, etc..., tous sujets dont le devenir est l'insuffisance cardiaque et chez qui cette insuffisance s'installe lentement, progressivement, sournoisement, parfois sans raison apparente, parfois à l'occasion d'un petit état infectieux.

Chez de tels sujets, alors même que la clinique ne révèle pas de signes d'encombrement cardio-vasculaire, trouver une vitesse de circulation allongée, c'est du même coup, affirmer l'existence d'une stase cachée inapparente, avec tout ce que cela comporte du point de vue thérapeutique et pronostic.

La recherche de la vitesse de circulation est plus particulièrement riche d'avantages pour mettre en évidence un encombrement pulmonaire latent.

Alors que les râles sous-crépitants, l'obscurité respiratoire, un épanchement sont parfois évidents, il est loin d'en être toujours ainsi. Un épanchement pleural survenant chez un cardiaque s'accompagne d'une symptomatologie discrète et pouvant même souvent passer inaperçue.

La recherche de la vitesse de circulation montre que celle-ci est ralentie et généralement le ralentissement circulatoire est léger. Dans quatre cas observés le temps de circulation s'échelonnait entre 18 et 25 secondes (méthode au saccharinate).

Quels sont les arguments qui viennent à l'appui de cette hypothèse et prouver l'existence d'une stade latente ?

Ils sont de trois ordres :

1°) Au cours de l'évolution on voit cette stase se révéler.

2°) Une ponction exploratrice, pleurale, met en évidence un épanchement pleural.

Un examen radiographique montre une densification

des hiles, un aspect réticulé de la trame pulmonaire, ou une opacité diffuse des bases.

3°) La mise en application d'un traitement toni-cardiaque améliore l'état du malade, en même temps que la vitesse de circulation redevient normale.

Cependant lorsque les chiffres trouvés sont à la limite du normal et du pathologique, il est bon pour éviter toute erreur de pratiquer à plusieurs reprises la mesure de la vitesse de circulation en se plaçant dans les conditions techniques les meilleures.

OBSERVATION N° 10

Sujet de 46 ans, femme de ménage, ayant une maladie mitrale d'origine rhumatismale.

Trois jours avant l'examen, apparition d'une dyspnée d'effort beaucoup plus intense que celle qu'elle éprouvait auparavant. Douleur dans l'espace omo-vertébral gauche.

Cœur : roulement diastolique. Souffle systolique perçu au niveau de la région apexienne, se propageant vers la région axillaire.

Poumons : aucune anomalie sthétacoustique, murmure vésiculaire normal. Pas de signes d'épanchement pleural.

Pas d'œdèmes.

Foie : dimensions normales.

Tension artérielle : 16-10. Vitesse de circulation au cours de trois épreuves : 19, 21, 21 secondes.

Examen radioscopique :

Cœur : gros ventricule gauche, en oblique dilatation de l'oreillette gauche.

Poumons : densification des régions hilaires, plus particulièrement au niveau du hile droit. Opacité diffuse homogène des parties inférieures des deux hémithorax. Présence d'une petite quantité de liquide dans le sinus costo-diaphragmatique droit.

Traitement toni-cardiaque. Repos : amélioration fonctionnelle.

Après le traitement : vitesse de circulation : 16 secondes.

Examen radioscopique des poumons : pas de liquide.

b) Vitesse de circulation normale. Signes cliniques d'encombrement périphérique.

A l'opposé, c'est un gros foie qui présente certains caractères du foie cardiaque, c'est un œdème, c'est une pleurésie, ce sont des râles pulmonaires qui ne font pas la preuve de leur origine. Ce sont des cas difficiles car, simultanément, il existe par exemple une dyspnée d'effort, le cœur présente de la tachycardie, des extra-systoles, mais la tension artérielle, l'examen radiologique sont normaux. Le clinicien hésite. Est-ce une insuffisance cardiaque ?

Trouver une vitesse de circulation ralentie c'est pouvoir affirmer l'existence d'une insuffisance cardiaque et lui rattacher le gros foie, l'œdème ou les signes pleuro-pulmonaires que l'examen clinique a mis en évidence. En revanche, la vitesse de circulation est-elle normale que le diagnostic d'insuffisance cardiaque doit être éliminé.

OBSERVATION N° 11

Malade de 63 ans entré à l'hôpital pour dyspnée d'effort apparue depuis deux ans, mais depuis deux mois le malade doit garder un repos presque absolu.

Examen cardiaque : pointe abaissée dans le septième espace intercostal gauche, un peu de dehors de la ligne mamelonnaire.

Tachyarythmie. Souffle d'insuffisance mitrale très intense.

Pouls : 110. Tension artérielle : 18-12. Vitesse de circulation : 33 secondes.

Poumons : sibilants, diffus au niveau des deux champs pulmonaires.

Foie : augmenté dans ses dimensions, dépassant de deux travers de doigt le rebord costal. Sensible à la palpation.

Léger œdème des membres inférieurs. Urines : 400 cc. par 24 heures. Pas de température.

Après deux mois de traitement et de repos, le malade sort de

l'hôpital très amélioré, sans signe de stase périphérique, encore dyspnéique. Vitesse de circulation à la sortie : 18 secondes.

Six mois après ce premier séjour le sujet revient, toujours dyspnéique, mais présentant une température à grandes oscillations survenue sans raison apparente.

Examen : cœur arythmique, souffle d'insuffisance mitrale très intense.

Poumons : quelques sibilants disséminés aux deux bases.

Pas de splénomégalie.

Foie : augmentation nette des dimensions hépatiques, dépassant de trois travers de doigt le rebord costal.

Pas d'œdèmes. Urines : 900 cc. par 24 heures.

Plusieurs hémocultures pratiquées sont négatives.

Tension artérielle : 17-10. Vitesse de circulation : 17 secondes (saccharinate), 25 secondes (fluorescéine).

Malgré une vitesse de circulation normale, le malade est soumis à un traitement toni-cardiaque qui n'apporte aucune amélioration sensible et qui ne modifie pas la vitesse de circulation laquelle reste tout à fait normale.

L'évolution se poursuit, le foie augmentant progressivement de volume, apparition d'un peu d'ascite. Puis, au cours d'un examen de la région hépatique, on perçoit deux petits noyaux hépatiques ce qui fait penser à un cancer nodulaire.

Quelques temps après, ce diagnostic est confirmé à l'autopsie.

Cette observation nous a paru particulièrement intéressante car, chez un malade connu comme un insuffisant cardiaque, l'apparition d'une hépatomégalie avait fait penser à une nouvelle crise d'insuffisance cardiaque, tous les éléments du diagnostic étant présents. La vitesse de circulation, normale, éliminait formellement cette hypothèse.

Sans doute le foie cardiaque possède une symptomatologie qui lui est propre et qui le différencie des autres hépatomégalies, mais il arrive aussi qu'il ne soit

pas associé à une symptomatologie cardiaque riche et il peut être l'unique ou presque unique répercussion d'une insuffisance cardiaque, elle-même parfois très fruste.

De plus, une symptomatologie évidente au début se modifie avec l'évolution, le foie se sclérose, devient dur, de l'ascite apparaît, une circulation veineuse sous-cutanée apparaît, réalisant le tableau d'une cirrhose dont le praticien peut méconnaître l'origine cardiaque. Dans de tels cas, où le doute est permis, la recherche de la vitesse de circulation permet de se mettre à l'abri de telles erreurs.

Erreur possible en face d'une hépatomégalie ? Erreur possible également en face d'un œdème, dont la cause n'est pas toujours évidente.

L'observation suivante nous en donne un exemple.

OBSERVATION N° 12

Malade âgée de 40 ans, présentant depuis six mois un œdème localisé aux chevilles, plus important à droite, plus important à la fin de la journée où il remonte parfois jusqu'aux genoux. Cet œdème diminue avec le repos dans le décubitus.

Pas d'œdèmes en d'autres points.

Pollakiurie légère.

Ménorragies depuis deux ans.

Antécédents : deux crises de rhumatisme articulaire aigu à 14 et 19 ans, ayant laissé une maladie mitrale. Dyspnée d'effort.

Examen : chevilles : œdème blanc mou gardant le godet. Pas de varices des membres inférieurs.

Cœur : roulement diastolique suivi d'un souffle systolique à propagation axillaire.

Poumons — foie : pas de signes de stase.

Tension artérielle : 14-9. Vitesse de circulation : trois explorations, 14, 15, 14 secondes (saccharinate).

La malade a déjà suivi plusieurs traitements toni-cardiaques qui n'ont jamais fait rétrocéder l'œdème. Une nouvelle tentative ne donne pas de meilleur résultat et ne modifie pas la vitesse de circulation qui reste à 15 secondes.

C'est alors qu'un examen gynécologique décèle un fibrome enclavé dans le petit bassin.

La coexistence d'une cardiopathie valvulaire et d'un œdème présentant les caractères d'un œdème cardiaque dominait le problème étiologique, d'autant plus que le contexte clinique était en faveur de cette étiologie. Seule la vitesse de circulation normale apportait une note discordante et invitait à chercher ailleurs la cause de cet œdème.

Au niveau de l'appareil pleuro-pulmonaire les causes d'erreur sont du même ordre. Les râles broncho-pulmonaires observés chez un vieillard sont-ils l'expression d'une insuffisance cardiaque arrivant au stade d'encombrement spériphérique ? Un épanchement pleural, insidieux, discret, latent, récidivant, est-il sous la dépendance d'une insuffisance cardiaque ? Le problème sera tranché en mesurant la vitesse de circulation.

OBSERVATION N° 13

Malade de 79 ans. Dyspnée d'effort. Etat subfébrile.

Poumons : râles de stase au niveau des deux bases.

Cœur : tachycardie. Cœur sourd.

T. A. : 19-12.

Foie : normal.

Pas d'œdèmes.

Vitesse de circulation : 14, donc normale.

Cependant il ne faudrait pas croire à l'infaillibilité de la méthode et en présence d'un œdème, d'une hépatomégalie, de râles pulmonaires, pratiquer systématiquement la mesure de la vitesse de circulation, puis non

moins systématiquement en déduire l'existence ou l'absence d'une insuffisance cardiaque, sans tenir compte des renseignements cliniques.

Les chiffres qui nous sont donnés par le chronomètre demandent à être interprétés en fonction de ces renseignements cliniques. A tout moment on doit se souvenir que l'insuffisance cardiaque n'est pas le seul état pathologique capable de modifier la vitesse de circulation du sang, soit dans le sens de l'accélération (maladie de Basedow — anémies), soit dans le sens du ralentissement (myxœdème, pouls lent permanent, maladie de Vaquez).

OBSERVATION N° 14

Sujet de 46 ans présentant depuis trois mois de l'œdème des chevilles, des paupières. Œdème pâle, assez ferme, ne gardant pas l'empreinte du doigt.

Sujet dyspnéique. Assez bon état général, mais asthénie.

Examen : cœur sourd, extrasystoles.

Tension artérielle : 13-8. Vitesse de circulation : 23 secondes.

Poumons — foie : normaux. Urines : 900 cc. par 24 heures.

La vitesse de circulation ralentie devait faire admettre que cet « œdème » était sous la dépendance d'une insuffisance cardiaque latente? Le caractère particulier de cet « œdème » qui ne présentait aucun caractère des œdèmes cardiaques, l'asthénie firent penser à la possibilité d'un myxœdème. Le métabolisme basal se montra nettement abaissé. Le malade fut mis au traitement opothérapique thyroïdien, mais perdu de vue nous n'avons pu constater si avec la rétrocession des troubles de la série myxœdémateuse, la vitesse de circulation redevenait normale.

Une deuxième observation concerne une malade, atteinte de maladie de Basedow, dont le myocarde était devenu défaillant.

La maladie de Basedow est par elle-même une cause d'accélération de la vitesse de circulation. Aussi le ralentissement circulatoire dû à l'insuffisance cardiaque était-il sensiblement contre-balancé par l'accélération due à la maladie de Basedow.

C'est pourquoi en pratique, une insuffisance cardiaque dont les signes cliniques sont évidents, qui s'accompagne d'une vitesse de circulation normale, doit faire penser à l'existence d'une maladie de Basedow.

OBSERVATION N° 15

Femme de 51 ans. Dyspnée d'effort. Apparition il y a un an d'un goître. Puis surviennent des œdèmes des membres inférieurs qui la décident à venir consulter. Légère exophtalmie. Tremblement des extrémités. Goître dur de consistance homogène.

Cœur : tachyarythmie : pouls 130.

Tension artérielle : 17-8. Vitesse de circulation : 19.

Gros foie dépassant de trois travers de doigt le rebord costal, foie sensible à la palpation.

Au niveau des deux champs pulmonaires existence de râles de stase.

Métabolisme basal + 40.

c) Intérêt de la recherche de la vitesse de circulation au cours du traitement. Intérêt pronostique.

Nous avons vu quels étaient les renseignements diagnostiques que pouvaient nous fournir l'étude de la vitesse de circulation au cours d'une insuffisance cardiaque.

Peut-on demander plus qu'un appui diagnostique ?

Cette mesure peut-elle nous permettre de juger l'action favorable du traitement ?

D'une manière générale, il nous est apparu qu'il existe un parallélisme entre l'amélioration clinique sous l'influence de la thérapeutique et la diminution du ralentissement circulatoire, c'est-à-dire que lorsqu'une insuffisance cardiaque réagit bien aux toni-cardiaques et au repos, on voit la vitesse de circulation revenir progressivement à la normale, en même temps que les signes de stase périphérique diminuent d'intensité et d'importance.

L'observation n° 9 en est un exemple. Dans cette observation il existait un épanchement pleural droit abondant. La vitesse de circulation qui était de 38 secondes avant l'évacuation de 1.100 cc. de liquide passe immédiatement après à 26 secondes. Cette diminution du ralentissement de la circulation ne traduit en fait qu'une chose : la diminution de l'encombrement périphérique et non pas l'amélioration de la puissance du myocarde, puisqu'en l'occurrence l'amélioration est due à l'évacuation du barrage périphérique.

Donc, la mesure de la vitesse de circulation nous permet en quelque sorte de suivre et d'évaluer l'action du traitement.

A la fin du traitement, si la vitesse de circulation est encore ralentie, c'est la preuve que le traitement a été insuffisant ou que l'insuffisance cardiaque est incapable de réagir entièrement à la thérapeutique et cela, nous amène à nous demander si la vitesse de circulation peut être un élément de pronostic.

Généralement lorsqu'une insuffisance cardiaque s'accompagne de stase périphérique importante, le ralentissement de la vitesse de circulation est en rapport direct avec l'importance de la stase. Il existe donc un parallélisme entre le degré de l'insuffisance cardiaque et l'importance du ralentissement circulatoire, mais il est toutefois très difficile de porter un pronostic défavorable sur la seule constatation d'un ralentisse-

ment important, car on ne peut prévoir quelle sera la réaction du myocarde sous l'action du traitement. C'est qu'en effet cette exploration ne mesure pas la réserve de puissance du myocarde.

En revanche, on pourra faire des réserves sur l'évolution ultérieure lorsque la vitesse de circulation restera ralentie après la fin du traitement, celui-ci ayant été convenablement choisi et mené.

CONCLUSIONS

La mesure de la vitesse de circulation du sang dans le système vasculaire par la méthode au saccharinate de soude est facile, rapide, indolore, sans danger pour le malade.

Cette facilité technique doit contribuer à vulgariser son emploi, principalement par le praticien qui ne dispose pas de toutes les ressources d'exploration que peut permettre l'hôpital.

Par une simple injection intraveineuse elle est à même de fournir au praticien des renseignements précieux au cours de l'insuffisance cardiaque décelant le moment ou le cœur défaillant est incapable d'assurer un débit suffisant aux exigences périphériques.

Cette méthode permet de préciser, d'affirmer, ou de nier l'existence d'une insuffisance cardiaque.

La vitesse de circulation est ralentie toutes les fois que la stase périphérique évidente ou latente existe au niveau des capillaires.

La vitesse de circulation est normale lorsque l'insuffisance cardiaque n'a pas encore atteint ce stade évolutif ou lorsque le myocarde ayant retrouvé sa puissance contractile, l'encombrement vasculaire a disparu.

Les chiffres donnés demandent toujours à être interprétés en tenant compte de la possibilité d'un état pathologique associé ou non (maladie de Basedow, myxœ-

dème, grande anémie, etc...), ayant un retentissement sur la vitesse de circulation, dans le sens de l'accélération ou du ralentissement.

A la phase thérapeutique, elle permet au praticien de juger l'évolution de l'insuffisance cardiaque et dans certaines limites de porter un pronostic.

Vu, le Doyen ,: BINET

Vu, le Président de Thèse : MOREAU

Vu et Permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

Blumgart. — The Velocity of blood flow in health and disease and its relation with other measurements of the circulation. (*Medicina*, 10 : I, 1931).

— (*Amer. Heart. Journal*, 4, 664, 1929).

Blumgart and Yens. — (*Amer.Journal of phys.*, 72, 1, 1929).

Blumgard and Weiss. — (*Proc. Soc. Exp. biolog. and med.*, 23. 694, 1924). Etudes sur la vitesse de circulation par la méthode au radium chez les sujets normaux et dans l'insuffisance cardiaque.

Chour et Kiriouchine (F.). — De la méthode clinique pour déterminer la vitesse de circulation du sang. (*Journal Médical Ukraine*, t. 8, fasc. 4, page 1157-1158).

Cossio et Berconsky. — Insuffisance cardiaque inapparente. (*Semaine Médic.*, 5, 1934).

Del Castillo, Berconsky et Cossio. — Velocitad sanguinea in capacidad fonctional del corazou. (*Semana Medica*, n° 23, 1933).

Facquet. — Sur la vitesse de circulation du sang dans l'organisme. (*Thèse de Paris*, 1936).

Fishberg, Mitzg et Kind. — Measurement of the circulation with saccharose. (*Proc. Soc. of Exp. Biol. and Med.*, XXX, 1933, p. 651).

Gargill. — Méthode à la décholine. (*New England Journal of Med.*, 30 nov. 1933).

Godel et Chehale. — Mesure de la vitesse de circulation appliquée

à l'évolution et à la thérapeutique des cardiopathies. (*Presse Médicale*, 8 janvier 1936).

Lian (C.) et Barras (Mme). — La mesure de la vitesse de circulation par la méthode à la fluorescéine. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 31-1-1930).

Lian et Facquet. — La mesure de la vitesse de circulation dans l'insuffisance cardiaque et en dehors de l'insuffisance cardiaque. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 2, 1935).

— Mécanisme des résultats de la mesure de la vitesse de circulation à l'état physiologique et dans l'insuffisance cardiaque. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3, 1936).

— La mesure de la vitesse de circulation dans l'insuffisance ventriculaire droite autonome. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 mai 1942).

— Etude clinique et pathogénique de la vitesse de circulation. (*Presse Médicale*, 2 mars 1946).

Maïchandise. — La mesure de la vitesse de circulation en clinique. (*Le Scalpel*, n° 34, 21 août 1937).

Meadeg. — Etude comparative des mesures de la vitesse de circulation par la méthode à la florescéine et par des méthodes sapides. (*Thèse*, 1935, Paris).

Metzger et Fleurent. — La mesure de la vitesse de circulation du sang par la méthode à la saccharine. (*Soc. Méd. de Strasbourg*, 22 décembre 1934).

Moritz (F.) et Von Tabora (D.). — Ueber ein methode, beim menschen den druck in oberflachlichen venen exakt zu bestinnem. (*Deutsches Arch. Klin. Med.*, 1910, n° 98, 475).

Myaniskow et Tetelbraum. — Histamine in study of blood circulation times. (*In Journ. of Amer. Med. Association*, 1932, XCIII, page 1607).

Stanopevic (L.). — (*Zeitche f. Kreislau*, 30, 522, 1938).

Sessa (T.). — (*Cruore et circulazione*, n° 3, mars 1937, pages 109 à 126).

— La vellocita della corrente del sangue : Tempo di circu-

lazione nelle varie affezioni morbore, 22, 181, 206, avril 1938).

Tarr, Oppenheimer et Sager. — Circulation tiene in various clinical condition determined by the use of sodium dehydrocholate. (*Amer. Heart Journal*, août 1933, page 766).

Teplore et Sor. — (*Terefevticeski Arch.*, 1935, t. 13, p. 57).

Van Dovren et Goffe (E.). — Etude clinique de la vitesse de circulation mesurée par le cyanure de sodium. (*Le Scalpel*, p. 1542, n° 48, 28 novembre 1938 et *Bulletin de la Soc. belge de cardiologie*, n° 12, 1938).

TABLE DES MATIERES

PAGES

INTRODUCTION — HISTORIQUE 11

TECHNIQUES UTILISEES EN CLINIQUE 13

Technique générale 13

a) *Méthodes sapides* 14

b) *Méthodes colorimétriques* 16

c) *Méthodes neuro-végétatives* 16

Résultats normaux 17

Conclusions pratiques 19

ETUDE CLINIQUE DE LA VITESSE DE CIRCULATION DANS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE 21

a) Introduction 21

b) Intérêt diagnostique 22

1) *Concordance des renseignements fournis par l'examen clinique et la recherche de la vitesse de circulation* .. 24

2) *Les renseignements fournis par l'examen clinique et la recherche de la vitesse de circulation ne concordent pas* 35

a) Vitesse de circulation ralentie 35

b) Vitesse de circulation normale 38

c) Intérêt de la recherche de la vitesse de circulation au cours du traitement. Intérêt pronostique 43

CONCLUSIONS 46

BIBLIOGRAPHIE 48

IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
P A R I S